

München, 1960

Über die Periureteritis obliterans

Hans-Gerd Lenard

Aus dem Urologischen Krankenhaus der Stadt München

Direktor: Prof. Dr. F. May

ÜBER DIE PERIURETERITIS OBLITERANS

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans-Gerd Lenard

aus Altdrossenfeld

München 1960

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Dekan : Prof. Dr. med. Schwiegk

Referent : Prof. Dr. med. F. May

Tag der mündlichen Prüfung : 14. 6. 1960

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Bericht des Falles	3
Diskussion	15
Pathologische Anatomie	15
Klinische Diagnose	16
Röntgenologie	17
Differentialdiagnose	19
Ätiologie	20
Therapie	23
Zusammenfassung	26
Literaturhinweise	28



EINLEITUNG

Seit einer Arbeit von ORMOND (2) im Jahre 1948 sind in der angelsächsischen, französischen und spanischen Literatur mehrere Berichte über ein sehr eigenartiges Krankheitsbild erschienen, das mit verschiedenen Namen bezeichnet wurde. Man nannte es retroperitoneale Fibrose, retroperitoneale Entzündung der Ureteren, Periureteritis plastica, unspezifische Hydronephrose und anders. In einer einzigen Nummer des American Journal of Urology beschreiben drei Autoren, STUEBER, SHAHEEN und BATES (27-29), diese Erkrankung unter drei verschiedenen Namen. MULVANEY (26) nannte sie das erste Mal Periureteritis obliterans. Diese Bezeichnung soll, da sie Ursache und Wirkung gleichermaßen deutlich kennzeichnet, hier beibehalten werden.

Trotz der vielen verschiedenen Namen besteht kein Zweifel, daß es sich um ein einziges, gut abgegrenztes Krankheitsbild handelt, was schon aus einem Vergleich der Literaturangaben hervorgeht. Dieser zeigt, daß sich neue Autoren immer wieder auf die selben Arbeiten berufen. Vor allem aber stimmen die pathologisch-anatomischen Befunde überein und die röntgenologischen Erscheinungen bei dieser Krankheit sind so bezeichnend, daß die Periureteritis obliterans als eigenes Krankheitsbild bereits von den Röntgenologen MILLARD und WYMAN (25) in der Zeitschrift "Radiology" beschrieben wurde. Nicht zuletzt sind auch alle Berichte über das klinische Bild dieser Erkrankung von großer Ähnlichkeit, wobei als wichtigstes klinisches Symptom die unerwartete plötzliche Anurie gelten kann, die durch einen Rückstau des Urins im Harnleiter verursacht ist.

Dieses Symptom ist keine Seltenheit. Es kann ja auch durch angeborene Veränderungen und noch häufiger durch Steine verursacht sein. Diese Hindernisse lassen sich aber meistens röntgenologisch und bei Uretersondierung rasch diagnostizieren.

Demgegenüber findet sich bei der Periureteritis obliterans kein solcher Stop im Harnleiter. Dafür sind die Symptome einer leichten, von außen und von allen Seiten gleichmäßig erfolgenden Kompression festzustellen. Die Differentialdiagnose gegenüber einem retroperitonealen Tumor kann vielleicht einmal Schwierigkeiten machen. Meist aber sind die Symptome so charakteristisch, daß die Diagnose der Periureteritis obliterans schon vor einem operativen Eingriff gestellt werden kann.

In Deutschland haben DIECKOW und LEBBIN (30-31) zwar Fälle von chroni-

scher Peripyelitis beschrieben, doch war hier eben in erster Linie das Nierenbecken betroffen und auch der pathologisch-anatomische Befund entsprach nicht dem des hier zu besprechenden Bildes. Von KNY (32) stammt ein Bericht über Harnleiterkompression im Anschluß an eine Ileitis regionalis. Ein der Periureteritis entsprechender Fall ist unseres Wissens in der deutschen Literatur bisher noch nicht bekannt.

Da jedoch dieses Krankheitsbild häufiger zu sein scheint als es diagnostiziert wird und da eine rechtzeitige genaue Diagnose zur Einleitung einer geeigneten Therapie hier besonders wichtig ist, sei ein Fall berichtet, den wir im Jahre 1956 an unserer Klinik beobachtet und behandelt haben.

BERICHT DES FALLES

Am 8. 11. 1956 wurde eine 32jährige Krankenschwester unter der Diagnose "chronisch recidivierende Cysto-Pyelonephritis mit beginnender Nierenfunktionsstörung" von einem auswärtigen Krankenhaus in unsere Klinik eingewiesen.

Die Anamnese lautete wie folgt:

1935 und 1948 Diphtherie.

1950 erstmals ziehende Rückenschmerzen mit leichtem Fieber.

1951 dazu ausstrahlend Schmerzen in den rechten Unterbauch.

1953 wurden Blutdruckerhöhung und Gesichtsoedeme beobachtet.

Im gleichen Jahr ist eine Appendektomie vorgenommen worden.

1954 traten kolikartige Schmerzen auf.

1955 eine schwer fieberhafte Cystitis und Pyelonephritis.

1956 im Oktober verschlechterte sich der Zustand. Es kam zu einer Haematurie, die Harnstoffwerte stiegen bis auf 140 mg% an, die Patientin erbrach. Es erfolgt Einweisung in stationäre Behandlung. Drei Wochen nach Beginn des akuten Bildes wurde die Patientin nach München verlegt.

Hier ergab der Aufnahmebefund:

Reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut war gelblich verfärbt. Sie zeigte keinerlei Keloide, auch die Appendektomienarbe war reizlos und gut verheilt. Ödeme bestanden nicht.

Kopf, Hals, Thorax, die Extremitäten und das Nervensystem zeigten keine pathologischen Befunde.

Das Abdomen war weich und gut eindrückbar, ohne pathologische Resistenzen. Leber und Milz waren nicht vergrößert.

Beide Nierenlager waren druck- und klopfschmerzhaft, rechts mehr als links. Auch über der Blase wurde ein Druckschmerz angegeben. Das Genitale war o. B.

Der Blutdruck betrug 90/60 mm Hg, die Temperatur 37,5 Grad, der Puls 80/min.

Es bestand eine Pollakisurie mit Intervallen von einer halben Stunde.

Die Laborbefunde zur Zeit der Einweisung waren :

Blut: 3, 82 Millionen Erythrocyten
12.300 Leukocyten, davon 75 % Segmentkernige
4 % Stabkernige
18 % Lymphocyten
1 % Monocyten
1 % Eosinophile

WAR negativ
Haemoglobin 75 %
Blutsenkung 35/73
Blutzucker 105 mg%
Alkalireserve 26 Vol%
Kochsalz 530 mg%
Xanthoprotein 41, 24 Einheiten
Indikan (+)
Harnstoff 254 mg%

Urinbefund: Reaktion alkalisch
Eiweiß: schwache Trübung
Sediment: einige Erythrocyten, einige Leukocyten,
einige Epithelien und Carbonate.
Aspekt: blutig trüb
Esbachsche Probe: 1 1/2 %
Die Kultur war negativ.

Die Patientin bot im Ganzen also ein praeuraemisches Bild.

Die Behandlung erfolgte zunächst mit großen Flüssigkeitsmengen und Dauertropfinfusion, sowie Gaben von Calcium-Sandoz, Tecesal und Plastulen. Eine nach Normalisierung des Harnstoffwertes, der innerhalb von 10 Tagen auf 24 mg% abgesunken war, durchgeführte Ausscheidungsurographie erbrachte keinen pathologischen Befund (s. Bild). Auch ein Konkrement Schatten war auf der Leeraufnahme nicht erkennbar, allerdings zeigten sich mehrere metall-dichte kleine Fleckschatten, die anamnestisch keine Klärung erfahren konnten.

Der Cystoskopiebefund lautete "bullöse, serpingiöse Cystitis bei freiem Trigonum". Jedoch könnte hier ein Ödem, das durch vorherige Katheterbehandlung entstanden ist, Anlaß zu einer Fehldiagnose gegeben haben, da der Urin steril, der Befund bei jener bald darauf durchgeführten Cystoskopie nahezu völlig verschwunden war.



Ausscheidungsurogramm
vom 16. 1.. 1956.

Ausscheidung beiderseits
rechtzeitig und kräftig.
Zarte Ureteren, regelrechte
Blasenfüllung, regelrechtes Hohlsystem.

Nach Rücksprache mit dem als Consiliarius zugezogenen Internisten erfolgte Verlegung in die zweite medizinische Universitätsklinik, da von dieser Seite Verdacht auf Endocarditis lenta geäußert wurde.

Beim Eintritt in die II. med. Universitätsklinik war der Urinbefund unverändert. Der mehrfach bakteriologisch untersuchte Katheterurin war stets steril. Es war im Urin Zucker bis zu einer Tagesausscheidung von 3 Gramm festzustellen. Im Blutzuckertagesprofil fiel jedoch kein Wert aus der normalen Variationsbreite heraus, so daß es sich hier um ein Symptom der allgemeinen Niereninsuffizienz gehandelt haben dürfte. Der Blutdruck war nie erhöht, auch am Augenhintergrund waren keine Veränderungen festzustellen, die auf einen durchgemachten Hypertonus hätten schließen lassen.

Das Blutbild zeigte eine Linksverschiebung von 15 % Stabkernigen bei 7.900 Leukocyten. Die Senkung war mit 20/40 nicht mehr so hoch, der Hämoglobinwert war auf 68 % gefallen. Natrium und Kalium waren in normaler Menge im Serum; Thrombocytenzahl und Prothrombinwerte waren normal.

Am Herzen war anfänglich eine Extrasystolie und ein leises Systolikum zu hören. Das EKG war bis auf die Extrasystolie o. B., die Herzform nicht pathologisch verändert.

Da zunächst noch mit der Möglichkeit einer Endocarditis gerechnet wurde, wurde mit Tardocillin behandelt. Die Senkung ging etwas zurück und stieg nach Absetzen des Medikaments sofort wieder auf 45/98.

Weil sich aber an den dauernden, heftigen krampfartigen Schmerzen in den Nierenlagern nichts änderte und ständig große Mengen Spasmolytica gegeben werden mußten, entschloß man sich zu einer erneuten Untersuchung der Harnwege:

Die Cystoskopie ergab lediglich geringe entzündliche Veränderungen der Schleimhaut mit vereinzelt Blutpunkten.

Das Ausscheidungsurogramm am 14. 12. - also einen Monat nach dem oben abgebildeten - zeigte beiderseits eine ausgeprägte Erweiterung des Nierenbeckens und der Nierenkelche ohne Abflußbehinderung. Die oben beschriebenen Metallschatten konnten nicht gesehen werden.

Bei einer erneuten Blutkontrolle fand man eine mäßige Erhöhung der harnpflichtigen Substanzen:

Xantoprotein 50 %
Harnsäure 13 mg%
Indikan +
Rest - Stickstoff in normaler Grenze.

Periston - N Infusionen erreichten eine Besserung:

Xantoprotein 27 %
Harnsäure 9,5 mg%
Indikan (+)
Rest - N 28 mg %

Am 3. 1. 1957 erfolgte die Rückverlegung in das Urologische Krankenhaus mit der Diagnose: "Recidivierende, haemorrhagische Cystopyelonephritis". Hier wurden umstehende Pyelogramme angefertigt.

Da das klinische Bild keine Besserung zeigte, wurde am 15. 1. die linke Niere durch Flankenschnitt und Teilresektion der 12. Rippe freigelegt.

Der Harnleiter war kleinfingerdick und zeigte in ganzer Ausdehnung bis ins kleine Becken eine derbe entzündliche Infiltration der Wand. Im eröffneten Nierenbecken fanden sich keine Steine oder tumoröse Veränderungen. Nach Dekapsulation der Niere wurden aus Niere und Nierenbecken Probeexcisionen entnommen und die Wunde nach Anlegen einer Nierenfistel geschlossen.

Der Pathologisch-anatomische Befund von Prof. Singer aus dem patholog. Institut München-Schwabing ergab:

" Normal strukturiertes Kanalsystem der Niere, zellreiche Glomeruli, keine entzündlichen Veränderungen.

Im Nierenbecken ausgedehnte chronisch-entzündliche Veränderungen, teilweise sogar mit Ulceration der Schleimhaut, mit ausgedehnten lymphocytären Infiltraten in der ödematös aufgequollenen Submukosa, in den Wandschichten und vor allem im Interstitium der hypertrophisch gewordenen Wandmuskulatur.

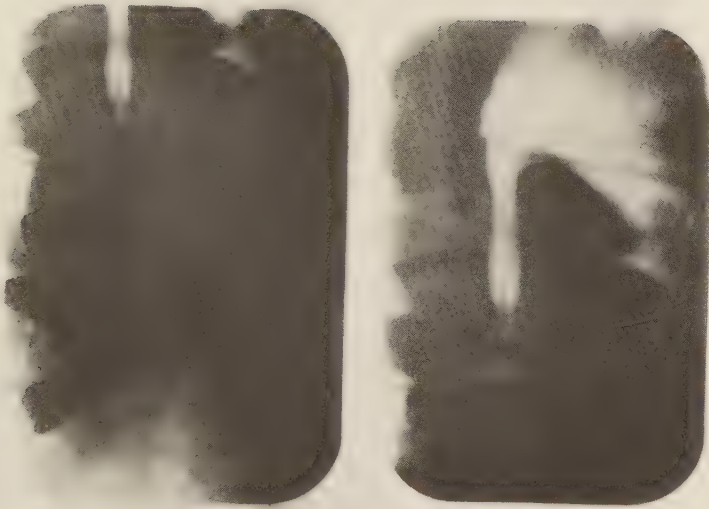
Der entzündliche Prozeß in seiner Morphologie uncharakteristisch. "

Am 28. 1., dreizehn Tage nach der Operation, bot eine Cystoskopie einen normalen Blasenbefund. Die Fistelfüllung stellte ein stark erweitertes linkes Nierenbecken mit plump erweiterten Kelchen dar. Der obere Harnleiterabschnitt füllte sich ungefähr 5 cm nach unten, wo sich die Füllung dann konisch verjüngte. Der restliche Harnleiter bis zur Blase war nicht mehr dargestellt.



Am 7.1. retrograde Füllung
des linken Abflußsystems:
Man sieht ein hydronephro-
tisch erweitertes Nierenbek-
kensystem und Aussparungen
im Bereich des Ureterabganges
und im distalen Ureterabschnitt.

Am 10.1. retrograde Füllung
des rechten Abflußsystems:
Die Katheterspitze liegt et-
wa 4 cm praevesical, daneben
bohnengroßes Extravasat. Das
Nierenbecken ist hydronephro-
tisch erweitert, der craniale
Ureterabschnitt zeigt einige Aus-
sparungen.



Am 30. 1. wurde der linke Ureter retrograd gefüllt, zeigte einen Stop des Kontrastmittels in Höhe des Querfortsatzes des 5. Lendenwirbels, somit bestand eine Striktur des Ureters zwischen dem 2. und 5. Lendenwirbel. Dennoch ließ sich ein Ureterkatheter bis ins Nierenbecken vorschieben.

Es wurde der Versuch gemacht, diese Striktur durch eine Cortisonbehandlung zu beheben.

Die Patientin erhielt zunächst 6 Tage lang 4mal 10 mg Decortin, dann 2 Tage lang je 40 mg Prednison. Am 14. 2. nochmals 20 mg Decortin.

Ein Ausscheidungsurogramm rechts am 13. 2. zeigte eine starke Erweiterung des Nierenbeckens mit kugeliger Verformung der Kelche. Die Ausscheidung erfolgte prompt, aber kontrastschwach.

Der Ureterkatheter läßt sich ohne Widerstand bis ins Nierenbecken vorschieben.

Da das Allgemeinbefinden der Patientin nach wie vor sehr schlecht war, wurde am 15. 2. die Freilegung des Nierenbeckens und des Harnleiters rechts

vorgenommen.

Man fand eine Verschwartung des Harnleiters bis hinab ins kleine Becken. Der Harnleiter selbst war etwa bleistift dick. Es gelang, ihn aus seiner Verschwartung zu lösen. Darauf erfolgte Einlegen eines 16-Charrières-Katheters in das Nierenbecken, Fixation desselben an der fibrösen Nierenkapsel und Verschuß.

Der pathologisch-anatomische Befund (ebenfalls von Prof. Singer) der entnommenen Proben aus Nierenbecken und periureteralem Gewebe lautete wie folgt:

" Chronisch entzündlicher Prozeß am Nierenbecken, anscheinend mit oberflächlicher Schleimhautulceration, mit ziemlich dicht stehenden lympho- und auch plasmazellulären Infiltraten im Bereich der tunica propria und im stark ödematös aufgelockerten Interstitium der Muskelwandzone.

Auch das periureterale Gewebe zeigt diese unspezifisch entzündlichen Veränderungen im Fettbindegewebe. "

Nach einigen Tagen trat im Röntgenbild auch rechts ein Stop des Harnabflusses in Höhe des Querfortsatzes des 4. Lendenwirbels auf. Die Cortisonbehandlung wurde vom 28. 2. bis zum 23. 3. mit täglich je 20 mg Decortin fortgesetzt. Trotz dieser Behandlung war kein Abfluß durch die Ureteren möglich zu machen.

Pyelonephritische Schübe konnten durch reichliche Trinkmengen und Gaben von Antibiotica beherrscht werden.

Von 2, während dieser Zeit durchgeführten, Urinkulturen, zeigte die erste Wachstum von *Coli mucosus*, die zweite von *E. coli*.

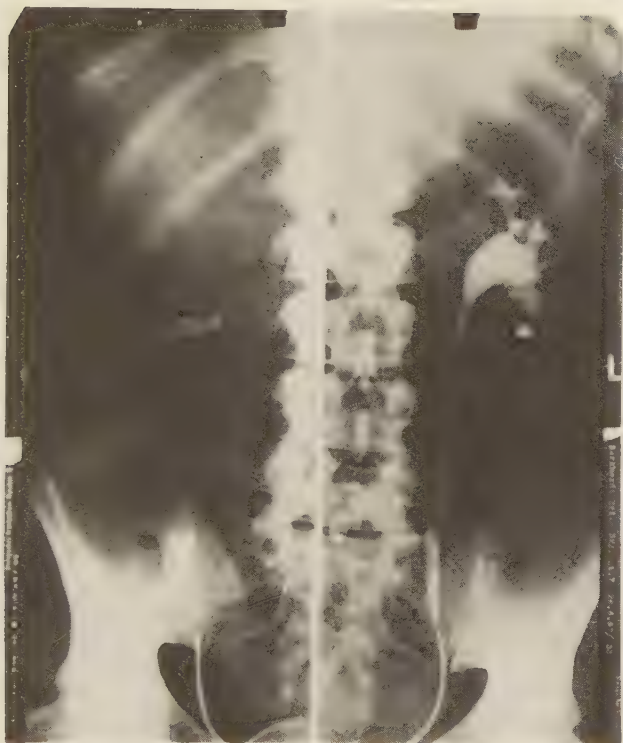
Vom 29. 3. bis zum 23. 4. verlief die Behandlung im Heimatkrankenhaus der Patientin ohne Komplikationen. Zeitweise bestehende Schmerzen mußten mit Buscopan und auch Megaphen bekämpft werden.

Die Flüssigkeitsein- und Ausfuhrmessungen zeigten zufriedenstellende Ausscheidung durch beide Nierenfisteln.

Die Fistelkatheter wurden in 8tägigen Abständen gewechselt, die Nierenbecken regelmäßig gespült.

Die, wiederum in München, durchgeführten röntgenologischen Untersuchungen ergaben noch immer eine hochgradige Einengung des linken Ureters in der oberen Hälfte und eine Undurchgängigkeit des rechten Harnleiters.

Cystoskopie zeigte während drei Malen einen normalen Blasenbefund. Eine operative Wiederherstellung des Harnabflusses konnte nicht vorgenommen werden, da sich die Patientin stets in einem stark fieberhaften Zustand befand.



26. 2. Fistelfüllung links:
Starke Ureterverengung und
unregelmäßige Begrenzung.
Spitze des Ureterkatheters
in Höhe des 4. Lendenwirbels.
Metallschatten im unteren
Kelch.

1. 7. Retrograde Füllung re.:
Ureterkatheter in Höhe des
mittleren Kreuzbeines, Kon-
trastmittel in die Blase zu-
rückgeflossen. Ureter nicht
dargestellt.

Da ein Abfluß der klinischen Behandlung daraufhin nicht abzusehen war,
blieben alle Beruhigungsversuche bei der labilen Patientin ohne Erfolg.

In der Nacht vom 2. - 3. 7. beging sie Selbstmord durch Sturz aus einem Fenster des dritten Stockwerkes.

Die Obduktion der Leiche wurde im gerichtsmedizinischen Institut (Vorstand: Prof. Dr. Laves), vorgenommen.

Der Tod war durch Schädel- und Hirnzertrümmerung eingetreten.

Der Urogenitaltrakt bot folgenden makroskopischen Befund:

" Nieren in Fett eingelagert, beiderseits durch grauweiße Narbenstränge mit der Hinterwand verwachsen. Dieses Narbengewebe reicht beiderseits bis ins Nierenparenchym hinein. Die Nieren sind gleich groß, die Faserkapsel ist leicht abzuziehen; Oberfläche blaßrot, sieht wie gekocht aus, glatt und glänzend. Schnitt: blaßrote Farbe. Nierenbecken beiderseits erweitert. Das rechte ist leer, das linke enthält zahlreiche, bis stecknadelkopfgröße silberige Kügelchen, die nach Quecksilber aussehen. Graurote Schleimhaut. Die Harnleiter zeigen beiderseits, rechts mehr als links, starke Verwachsungen, so daß rechts die Lichtung verschlossen, links weitgehend eingeengt ist. Die Wand ist beiderseits deutlich verdickt.

Harnblase und Genitale o. B. "

Der Urogenitaltrakt wurde dann unglücklicherweise aus dem ihn umgebenden Gewebe gelöst und zur mikroskopischen Untersuchung an das pathologische Institut von Prof. Singer gegeben. Es liegt daher keinerlei Bericht über die anatomischen Veränderungen im periureteralen Gewebe vor.

Der mikroskopische Befund lautete wie folgt:

" Massive, interstitielle Nephritis beider Nieren.

Reichlich Eosinophile im noch frischen Granulationsgewebe der Nierenbeckenschleimhaut.

Linker Ureter: Chronische Urethritis mit weitgehender Zerstörung des Epithels. Starke entzündliche Zellinfiltrate in allen Wandschichten, vorwiegend Leukocyten, vereinzelt auch Plasmazellen. Lymphfollikelähnliche Lymphocytenansammlung in der Umgebung von Wandgefäßen. Altes Blutpigment. Rechter Ureter: Gleichartige Veränderungen. Die Entzündung ist hier in der Schleimhaut stärker, in der Umgebung geringer. Entzündliche Ödemsklerose des noch vorhandenen periureteralen Gewebes.

Keine entzündlichen Veränderungen in der Blase. "



Histologisches Bild des rechten Ureters.

Chronische Ureteritis mit weitgehender Zerstörung des Epithels. Starke entzündliche Zellinfiltrate in allen Wandschichten, vorwiegend Leukocyten, vereinzelt Plasmazellen. Altes Blutpigment. Lymphfollikelähnliche Lymphocytenansammlungen in der Umgebung von Wandgefäßen.



Histologisches Bild des linken Ureters.

Hier ist die Entzündung in der Schleimhaut stärker als im linken Ureter, in der Umgebung schwächer. Das noch vorhandene peri-ureterale Gewebe zeigt eine entzündliche Ödemsklerose.

DISKUSSION

Pathologische Anatomie

Die Periureteritis obliterans ist pathologisch-anatomisch ein unspezifischer, chronisch entzündlicher Prozeß im retroperitonealen Fettbindegewebe mit starker fibroblastischer Aktivität.

Die makroskopischen Veränderungen bei dieser Erkrankung waren nicht in allen berichteten Fällen gleich. Man kann vielmehr zwei verschiedene Erscheinungsformen herausarbeiten, von denen noch nicht mit Sicherheit zu sagen ist, ob sie verschiedener Ätiologie sind oder ob es sich dabei um verschiedene Stadien im Verlauf der gleichen Erkrankung handelt.

In unserem Fall waren die Ureteren von der Niere bis hinunter ins kleine Becken manschettenartig von einer zähen, fibrösen Masse umgeben. Der Prozeß war auf die unmittelbare Umgebung der Harnleiter beschränkt. Nach Spaltung dieses Gewebes konnten die Ureteren mit dem Finger herausgelöst werden. Dieses Bild entspricht den Veränderungen in den Fällen, die VEST (9) zuerst beschrieben hat.

Bei einer zweiten Gruppe von Fällen, von der ORMOND (2) als erster berichtete, findet sich das fibröse Gewebe als Block im Retroperitonealraum. Dieser Block liegt unmittelbar vor den Körpern der Lendenwirbelsäule und der Fascie, die die Vorderseite der Iliopsoasmuskeln bedeckt. Er kann sich über die Mittellinie erstrecken, eventuell die großen Gefäße dieser Region umgeben, oder aber, zumindest anfangs, nur auf eine Seite beschränkt sein. Nach vorne erstreckt er sich nicht auf das Mesenterium, sondern wird glatt vom Peritoneum begrenzt. In seiner voll entwickelten Form ist dieser Block 2 cm dick. Seitlich schließt er die Ureteren ein, eine glatte, deutliche Begrenzung ist hier nicht festzustellen. Das Gewebe ist von weißlichgrauer Farbe, eventuell haemorrhagisch tingiert und von derber Konsistenz. Es hat vielmehr das Aussehen von Narbengewebe oder Keloid, als das eines Fibroms oder Fibrosarkoms.

Die mikroskopischen Veränderungen des retroperitonealen Gewebes bei der Periureteritis obliterans sind in allen bekannten Fällen gleichartig. Die Biopsie der Probeexcisionen bietet das Bild einer unspezifischen, chronischen Entzündung. Man findet eindeutliches interstitielles Ödem, eventuell Ödemsklerose,

zahlreiche Lymphocyten, einige Neutròphile, manchmal Plasmazellen, teilweise in herdartigen Zusammenballungen. Auch in unserem Fall zeigte der Befund keine Abweichungen.

Der Prozeß ist nicht maligne. Zwar kann die Entzündung auf die Ureteren übergreifen und eine chronische Entzündung und Verdickung der Ureterwand bewirken. Infiltrierendes Wachstum wurde jedoch nie beobachtet.

Klinische Diagnose

Die subjektiven Beschwerden und die objektiven Erscheinungen, die die Periu-reteritis obliterans auslöst, sind anfangs nicht sehr ausgeprägt und vor allem auch gar nicht typisch. Daher sind auch, in dem Bestreben, eine Symptomatik herauszuarbeiten, die Krankengeschichten in den vorhandenen Arbeiten meist sehr genau ausgeführt. Die Diagnose rechtzeitig zu stellen ist hier von großer Wichtigkeit, damit eine geeignete Therapie ein Fortschreiten des Prozesses verhindern kann, bevor eine Harnwegsinfektion eingetreten ist und entzündliche Stenosen drohen, die das Krankheitsbild verschlechtern und die Therapie erheblich erschweren würden.

Von den 53 Fällen, die uns nach Durchsicht der Literatur bekannt sind, waren 36 männlichen und 17 weiblichen Geschlechts. 14 Patienten waren im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Der größte Teil, nämlich 32, waren zwischen 40 und 60 Jahre alt und nur 7 Patienten waren älter als 60 Jahre.

Die Dauer der Symptome betrug zur Zeit der Einlieferung zwischen 10 Tagen und 11 Jahren. In fast allen Fällen waren es mehr als 3 Monate.

Die Frühsymptome sind gering.

Es besteht eine längere Periode mit herabgesetztem Wohlbefinden. Fieber fehlt oft ganz oder es tritt sehr spät auf. Manche Patienten klagen über Schwindel und Brechreiz, sehr oft bemerken sie einen beträchtlichen Verlust an Gewicht. PARKS (20) Patient hatte während weniger Monate 13 kg abgenommen. Immer vorhanden sind Rücken- oder Seitenschmerzen, die oft kolikartigen Charakter annehmen und später auch ins untere Abdomen, zu den Hoden oder den Schenkeln ausstrahlen können. Nun sind zwar Rückenschmerzen ein überaus häufiges Symptom, das selten dringende Behandlung erfordert. Das Ausstrahlen in die Schenkel könnte jedoch bereits auf eine Reizung der Ureteren hindeuten.

Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild können in den Grenzen der Norm sein. Häufig besteht eine nicht leicht zu klärende Anaemie. Erst später, nach Störung des Harnabflusses, ist der Reststickstoff im Blut erhöht.

Auch der Urinbefund kann normal sein. Manchmal ist im Urin eine größere Menge von Leukocyten oder Erythrocyten enthalten. Die Kultur ist meistens steril, in einigen Fällen bestand eine Mischinfektion.

Ein typischer Befund oder ein einheitliches Bild ist also weder aus dem Blut-, noch aus dem Urinbefund zu erhalten.

In einem Fall (6) war ein Tumor im Bereich des Nabels zu tasten. Doch dieser Befund, der offensichtlich sehr selten ist, dient mehr dazu, die Diagnose zu verwirren als sie zu klären, da er doch vielmehr an ein Malignom denken läßt.

Sind auch die großen Gefäße im Retroperitonealraum von dem fibrosierenden Prozeß umgeben, kann ein Ödem der Beine und der Genitalien auftreten. In einem Fall (10) bestand Impotenz.

Der Prozeß kann einseitig beginnen, befällt aber früher oder später immer die andere Seite mit.

Eine zuverlässige Diagnose kann, in Verbindung mit den in ihrer Unbestimmtheit typischen Frühsymptomen, erst aus den weiteren Folgen dieser Erkrankung gestellt werden.

Diese bestehen in einer oft schmerzhaften Pollakisurie und in einer sich plötzlich und schnell entwickelnden Störung des Harnabflusses. Innerhalb weniger Wochen bildet sich eine Hydronephrose aus, die Niere wird in ihrer Funktion gestört und es kann sich eine hydronephrotische Schrumpfniere entwickeln, wenn das Abflußhindernis über längere Zeit besteht. Die Abflußbehinderung des Harnes und die im periureteralen Gewebe bestehende Entzündung führen zu einer Infektion, einer hartnäckig rezidivierenden Pyelonephritis. Wenn die Krankheit nicht rechtzeitig behandelt wird, kommt es schließlich zu einer plötzlichen Anurie.

Röntgenologie

Eine große Rolle in der Periureteritis obliterans spielen die röntgenologischen Veränderungen. MILLARD und ROSS (25-26) beschäftigen sich als Röntgenologen eingehend mit diesem Krankheitsbild. Nach HOLMES - ROBBINS (33)

können Übersichtsaufnahmen des Abdomens, der erste Schritt zu einer genauen röntgenologischen Untersuchung, bereits ein Verschwinden der normalen Umrisse des Fettgewebes zeigen, das die verschiedenen retroperitonealen Strukturen, insbesondere den m. psoas und den m. quadratus lumborum, umzeichnet. Dieser Befund könnte beim Auffinden eines Blocks von entzündlichem Gewebe helfen, der diese Strukturen verdeckt, wird aber nicht vorhanden sein, wenn der Prozeß auf die Umgebung der Ureteren beschränkt ist.

Die intravenöse Urographie ist die wichtigste Untersuchung, um Veränderungen im Harntrakt festzustellen. Es zeigte sich jedoch häufig ein bis zwei Monate vor Eintreten der Stauungserscheinungen noch ein vollkommen normales i. v. Pyelogramm.

Als erstes Zeichen pflegt eine Verzögerung der Kontrastmittelausscheidung aufzutreten. Sodann findet man Erweiterung der Nierenkelche und des Nierenbeckens. Zuletzt Verschuß des Ureters auf einer oder auf beiden Seiten. In diesem Fall läuft der Kontrastschatten nach unten spitz zu und zeigt eine lokalisierte Verengung des Ureters an. Die wirkliche Ursache kann jedoch noch unentdeckt bleiben.

Diese ist durch die retrograde Pyelographie am besten festzustellen. Hier tritt nämlich häufig die eigenartige Erscheinung auf, daß trotz eines erheblichen Grades von Abflußbehinderung ein Ureterkatheter ohne Schwierigkeiten bis jenseits der Striktur vorgeschoben werden kann. Wenn sich dies, wie es manchmal der Fall ist, als unmöglich erweisen sollte, schiebt man den Katheter so weit vor, wie es eben möglich ist und die eingefüllte Kontrastflüssigkeit wird das bestmögliche Bild liefern:

Über die Striktur ist der Ureter etwas erweitert, verengt sich dann konisch und endigt schließlich, spitz zulaufend, in einem unregelmäßigen Isthmus, der in seiner Lage fixiert ist. Das verengte Segment hat eine Länge von 2-5 Zentimetern.

MILLARD und WYMAN (25) weisen darauf hin, dass Fluorographie oder Cinefluorographie zur Beobachtung der peristaltischen Aktivität nützlich sein könnten, weil dadurch die Pathophysiologie des betroffenen Uretersegments und das paradoxe Phaenomen der ungehinderten Katheterpassage geklärt werden könnten.

Die retroperitoneale Gasinsufflation könnte bei der Diagnosestellung helfen. LANDES und RANSOM (35) haben vor kurzem wieder diese Technik beschrieben. CHISHOLM (10) und MILLARD (25) empfehlen ihre Anwendung. Jedoch wird in einem Kommentar des LANCET (23) darauf hingewiesen, daß

die Basis-Mortalität dieses Eingriffes höher ist als die der Laparotomie, weshalb diese Methode auch nur noch sehr selten angewandt wird.

Die endgültige Diagnose liefert der Befund bei der Operation, die manchmal schon aus diagnostischen, nicht allein aus therapeutischen Gründen angezeigt ist.

Differentialdiagnose

Differentialdiagnostisch gibt es zu Beginn der Erkrankung so viele Möglichkeiten, wie es Ursachen der Rückenschmerzen gibt. Der intermittierende Charakter der Schmerzen könnte an eine Zwerchfellhernie oder an ein hochsitzendes Ulcus denken lassen. Jedoch lassen bei der Periureteritis obliterans die Schmerzen nie völlig nach, wie es bei diesen beiden Krankheiten der Fall ist.

Häufig denkt man, besonders wenn die Schmerzen kolikartigen Charakter annehmen, an einen Nieren- oder Ureterstein. Hier muß das Röntgenbild Klärung bringen. Auch Blutklumpen im Ureter können täuschen.

Die schlechte Füllung mit Kontrastmittel im Röntgenbild bei Periureteritis obliterans darf nicht mit der ebenfalls schlechten Füllung bei Hydroureter verwechselt werden.

BEAHRS (36) weist auf die Möglichkeit einer symptomlosen Striktur durch ein intramurales endometriotisches Gewächs hin. Über die Strikturen durch ein Carcinom des Ureters, das jedoch kaum beidseitig und nie in dieser Ausdehnung auftritt, berichtet ausführlich HOLMES (37) .

Die entzündlichen Veränderungen des Darmes, die den Ureter affektieren können, werden natürlich vor allem Symptome von seiten des Verdauungstraktes zeigen.

Bei Verschuß der Ureteren kommen differentialdiagnostisch alle Erkrankungen in Frage, die nach HENKE-LUBARSCH (1) eine Ureterstriktur "im weiteren Sinne" verursachen können:

Morbus Hodgkin,
Aneurysmen der Aorta oder der a. iliaca,
Disgerminome des Hodens,
Uteruscarcinome,
Ovarialtuberkulosen und Ovarialcysten,

Tumoren im Retroperitoneum, wie Fibrome, Lipome, Teratome, Ganglion-neurome, Sympathicoblastome und das Reticulumzellsarkom.

Ätiologie

Was ist nun die Ursache der Periureteritis obliterans.

Es sind so viele verschiedene Möglichkeiten erwogen worden, wie sich Autoren mit diesem Problem beschäftigt haben. Ein einheitlicher Grund konnte nicht gefunden werden und auch wir können nur die verschiedenen Möglichkeiten einer Ätiologie zur Diskussion stellen.

Man kann vielleicht den Vergleich mit einigen Krankheiten vornehmen, die idiopathisch und fibrosierend sind.

Das Keloid z. B. ist eine bindegewebige Narbengeschwulst der Haut, die sich als Reaktion auf Verbrennungen und Traumen entwickelt, meist bei Personen - oft Negern -, die eine Keloidose, eine Neigung zu dieser Art Reaktion haben.

Die fibrosierende Wirkung der Ischaemie tritt bei gestörter Blutversorgung in schon bestehendem Gewebe ein.

Die Lues ist eine häufige Ursache von Fibrose an unerwarteten Stellen. Jedoch war sie in keinem der berichteten Fälle feststellbar. Außerdem ist das histologische Bild der Syphilis, zwar oft verwirrend, meist aber doch so bezeichnend, daß es gefunden wird.

Gutartige Neubildungen aus Fibrocyten und Fibroblasten formieren ein solides rundes Gebilde und nicht eine mehr oder weniger diffuse Wucherung.

HACKETT (18) hält eine Organisation von flüssigem Fibrin durch kollagenes Bindegewebe für die Ursache des obliterierenden Prozesses. Seine Form und Ausdehnung legen Hackett die Vermutung nahe, daß er das Ergebnis einer Blutung - ein organisiertes Haematom - darstellt. Einer Blutung, deren Ursache ebentuell soweit zurückliegt, daß sie anamnestisch nicht mehr feststellbar ist. MC LEAN (15) nennt einen 21 Jahre zurückliegenden Unfall mit Haematombildung als Ursache. In den Fällen dieser beiden Autoren war jedoch die Entzündung gering, die Ureteren waren überhaupt nicht angegriffen und die Fibrose stand ganz im Vordergrund.

SHAHEEN und JOHNSTON (28) fanden in zwei Fällen, daß die Periureteritis am Beckenrand endete, wo der Ureter von einem festen, fibrösen Band ge-

kreuzt wurde, in dem sich die thrombosierten vv. ovaricae bzw. spermaticae befanden. Sie halten daher eine sich retroperitoneal ausbreitende Phlebitis dieser Gefäße für das auslösende Moment.

Überhaupt besteht bei den meisten Autoren kein Zweifel, daß der auslösende Prozeß entzündlicher Natur ist und die Fibrosierung und Narbenbildung eine unspezifische Reaktion auf die Entzündung. Es ist jedoch nicht leicht, viel bakteriologisches oder pathologisches Beweismaterial beizubringen. In den meisten Fällen bestand bei der Aufnahme keine heftige Infektion und es ist unmöglich, einen gemeinsamen bakteriologischen Nenner zu finden.

IOZZI und MURPHY (13) halten einen septischen Prozeß im Bereich des Sigmoids für die mögliche Ursache. CHISHOLM et al. (10) nehmen entzündliche Erscheinungen am Darm allgemein an; der von ihnen beschriebene Patient hatte ein 9jährige Anamnese von Colitis ulcerosa. Sie verweisen des weiteren auf die Fälle von retroperitonealem Fortschreiten entzündlicher Darmstrikturen mit Ummauerung der Ureteren: Auf Ureterstenose in Verbindung mit Appendicitis (TRABUCCO (38)), mit Ileitis regionalis (KNY (32)), HYAMS (39) , GINSBERG (40) , REDISH (41)) und mit Diverticulitis des Dickdarmes (HARLIN (42)). Für alle diese Fälle wurde auch der Begriff des "intestino-urinary syndrom" geprägt.

Es wird dabei auf die anatomischen Studien von DASELER und ANSON (43) hingewiesen, die die Existenz eines, von einer Facie umgebenen Raumes zeigen sollen, in dem die Aorta mit ihren Lymphknoten, die untere Hohlvene und die beiden oberen Hamableitungssysteme enthalten sind. Über die paraaortalen Lymphknoten, die die Lymphe vom Darm aufnehmen, könnten so entzündliche Darmprozesse verschleppt werden. RAPER (16) hat jedoch in vier Fällen vergeblich versucht, durch Injektion von Methylenblau das Vorhandensein eines solchen geschlossenen Raumes nachzuweisen.

RAPER selbst vermutet, daß der Beginn ein entzündlicher Prozeß im Bereich der großen Gefäße der hinteren Bauchwand ist. Dort würde dann die Fibrose beginnen, die später die Ureteren befällt. Jedoch traten überhaupt nur bei einem Patienten die Zeichen eines akuten arteriellen Blocks auf, in einem Fall von STUEBER (27) war die Wand der art. iliaca externa entzündlich infiltriert. In vielen anderen Fällen blieben die Gefäße völlig von dem Prozeß verschont.

VEST und BARELARE (9) halten eine aufsteigende Streptokokken-Infektion aus dem unteren Urogenitaltrakt für den Grund einer periureteralen Lymphangitis, die die Gewebsproliferation bewirkt.

Dazu zeigt PARKER (44), daß die Lymphbahnen in der Adventitia des Ureters einen longitudinalen Verlauf nehmen. Von dort ziehen sie zu den abdominalen, iliacalen und hypogastrischen Lymphknoten. Lymphbahnen im Bereich der Adventitia des unteren Ureters laufen manchmal durch die Blasenwand, bevor sie in den Lymphknoten der str. iliaca externa enden.

Kenneth WALKER (45) konnte die Ausbreitung von Farbstoff von der Urethra bis in den oberen Ureter entlang der periureteralen Lymphbahnen verfolgen und somit einen Weg für aufsteigende Infektionen außerhalb des Ureters zeigen, der zu einer vorherrschend periureteralen Infektion führen kann.

Anastomosen zwischen dem Lymphsystem der Blase und des unteren Urogenitaltraktes, und denen der Adventitia des Ureters wurden von WINSBURY-WHITE (46) bewiesen.

Des weiteren meint VEST, daß die Möglichkeit einer sogenannten "abortive infection" in Erwägung zu ziehen sei, die als Folge der Anwendung verschiedener Chemotherapeutica und Antibiotica häufig beschrieben ist. Dieser Vorgang kann jedoch nicht für alle Fälle verantwortlich gemacht werden, weil nicht bei allen eine entsprechende Behandlung vorausgegangen war. Dennoch macht auch HOUSTON (17) darauf aufmerksam, daß alle Berichte über Periureteritis obliterans erst nach der Einführung der Antibiotica für die Behandlung urologischer Leiden erschienen sind.

RAPER weist auf das Fehlen von sekundären Lymphknoten hin, um zu zeigen, daß der Prozeß nicht maligne ist. Auch wenn die fortschreitende Fibrose die Ureteren völlig verschließt, wandert sie doch nicht wirklich in diese ein. "Der Prozeß begrenzt sich selbst" (MILLER).

Daß jedoch ein Reticulumzellsarkom als auslösendes Moment in Frage kommt, zeigt der Fall von TREVER (21).

STUEBER (27) löst die Frage nach der Ätiologie dadurch, daß er einfach von einem indiopathischen Leiden spricht, von einer primären retroperitonealen Entzündung.

Eine allergische Genese ist höchst unwahrscheinlich. Zwar wurden bei der Autopsie unseres Falles im Granulationsgewebe der Nierenbeckenschleimhaut reichlich Eosinophile gefunden. Jedoch traten sie weder in den anlässlich der Operationen probeexcidierten Geweben auf, noch bestand eine Eosinophile des Blutes. Auch in keinem der anderen berichteten Fälle ist irgendein Anhalt für eine Allergie gegeben.

In einigen Fällen wurden Spezialuntersuchungen vorgenommen, alle mit negativem Ergebnis. Es waren die Serumagglutinationstests auf Typhus, Paratyphus, Salmonellen, Brucellen, Tularaemie, Fleckfieber, Proteus 19 und Brucella abortus. Muskelbiopsieen zur Nachforschung nach Periarteritis nodosa sind entnommen worden. Tuberkulinproben und Kulturen auf säurefeste Stäbchen waren negativ.

Auch die Ätiologie des oben berichteten Falles ist völlig unklar. Keloide waren nicht vorhanden, es bestand keine Tuberkulose, die WAR war negativ. Die Anamnese zeigte keine Erkrankung im Bereich des Digestionstraktes und keine Verletzung, die zu einer Haematombildung im Retroperitoneum hätte führen können. Zeichen für einen periarteritischen Prozeß waren nicht zu finden.

Unklare Schmerzen sind drei Jahre vor den ersten Symptomen von Seiten des Harntraktes aufgetreten, sodaß die Vermutung berechtigt erscheint, daß der retroperitoneale Prozeß vor der Erkrankung der Nieren und der ableitenden Harnwege bestanden hat. Die Möglichkeit, daß es sich um eine durch Antibiotica und Sulfonamide kupierte Entzündung gehandelt hat, die dann zu einer unspezifischen, fibrosierenden Reaktion, Abflußbehinderung im Bereich der Ureteren und Pyelonephritis geführt hat, ist nicht mit Sicherheit auszuschließen.

Bemerkenswert ist noch, daß in unserem Fall, im Gegensatz zu allen anderen, bereits bei der Aufnahme eine heftige rezidivierenden Pyelonephritis bestand. Offenbar hat es sich hier um ein sehr fortgeschrittenes Stadium der Periureteritis obliterans gehandelt. Diese Tatsache hat auch die Therapie sehr erschwert.

Therapie

Während zur Zeit der ersten Berichte über die Periureteritis obliterans die Frage nach der geeigneten Therapie noch unbeantwortbar war, scheint sich allmählich die Therapie der Wahl herauskristallisiert zu haben: Im akuten Stadium muß zur Gewährung des Harnabflusses ein Dauerkatheter eingelegt werden.

Nach Abklingen von entzündlichen und praeurämischen Erscheinungen ist die operative Behandlung angezeigt. Die Operation wird durchgeführt in Form von Lösung der Ureteren aus dem umgebenden Gewebe und Nephrostomie zur Ableitung des Harns. Der Ureter kann nach Freilegung extraperitoneal belassen oder zur Sicherheit in die Peritonealhöhle verlegt werden. Ist der Ureter an

der Stelle der Striktur von der Entzündung stark angegriffen, ist Resektion der erkrankten Segmente mit anschließender Anastomose über einen Plastikschauch angezeigt.

Eine Nephrektomie darf nur bei strenger Indikation durchgeführt werden. Bei noch funktionstüchtiger Niere ist sie unnötig und insofern gefährlich, als der Prozeß in nahezu allen Fällen später auch noch die andere Seite befällt.

Ist der Prozeß zum Zeitpunkt der Operation noch auf eine Seite beschränkt, kann man ihn durch Flankenschnitt angehen. Ist er bereits beidseitig, empfiehlt sich ein Mittelschnitt.

Obwohl MILLER (5) durch antibiotische Behandlung bei liegendem Katheter innerhalb von 5 Wochen eine symptomatische Heilung erreichen konnte, erscheinen uns Sulphonamide und Antibiotica allein als ungeeignet. Abgesehen davon, daß sie in fortgeschrittenen Fällen wie dem vorliegenden, wirkungslos sind, wird ein Rezidiv mit Sicherheit nur durch eine Operation verhindert.

Radiotherapie als alleinige Behandlung führte in dem von OPPENHEIMER (7) beschriebenen Fall zur Genesung des Patienten. Oppenheimer bestrahlte das erkrankte Gebiet 6 Wochen lang von vorn und von hinten mit je 600 r. Nach 3 Wochen verspürte der Patient ein deutliches Nachlassen der Beschwerden, nach 6 Wochen war er beschwerdefrei und zeigte normale Röntgenbefunde. Bei BRADFELD (8) scheint die Röntgentherapie von 840 r während 42 Tagen keinen Erfolg gehabt zu haben. Die Biopsie vor und nach der Bestrahlung zeigte genau den gleichen Befund.

HACKETT (18), der einen Patienten während 45 Tagen mit Dosen von 4800 - 6000 r bestrahlt hat und damit Besserung erzielte, ist der Meinung, daß Bestrahlung kaum einen Effekt auf das dichte, collagene Gewebe hat. Die Bettruhe während der Behandlung, meint er, habe zur Besserung beigetragen.

PARKS (20) weist auf die Gefahr der Entwicklung eines malignen Hochdruckes durch Bestrahlung hin, wie es Erfahrungen bei der Strahlenbehandlung des Semins zeigen.

Im Hinblick auf die Arbeit von BAKER (47) über den Effekt der Cortisonbehandlung auf Ureterstrikturen, taucht die Frage nach der Möglichkeit auf, die Periureteritis obliterans mit Cortison zu behandeln. Nur in einem der berichteten Fälle (SHAHEEN (28)) ist Cortison angewandt worden. Dort wurde ein Recidiv, das nach der operativen Behandlung auftrat, mit Trypsin und Cortison zur Heilung gebracht.

In unserem Fall ist eine systematische Behandlung mit Cortisonpräparaten durchgeführt worden. Die Patientin erhielt

6 Tage lang 40 mg Decortin
2 Tage lang 40 mg Prednison
1 Tag lang 20 mg Prednison.

Danach erfolgte ihre zweite Operation. 14 Tage darauf wurde die Cortisonbehandlung fortgesetzt. Sie erhielt

24 Tage lang 20 mg Decortin.

Die Behandlung war ohne jeden Erfolg. Vielleicht war der Prozeß auch schon zu weit fortgeschritten.

Immerhin mag Cortison nach operativer Freilegung der Ureteren wertvoll sein, um ein eventuelles Weiterwuchern von belassenem fibrösem Gewebe zu verhindern.

Die Prognose scheint, bei rechtzeitiger Operation, nicht schlecht zu sein. Infektion und zunehmende Abflußstörung verschlechtern sie.

Von 53 berichteten Fällen sind 36 durch operative Therapie geheilt worden. 4 Patienten erfuhren lediglich eine Besserung ihrer Beschwerden, ein Patient verweigerte die Operation.

3 Patienten wurden durch Bestrahlung von verschieden hoher Dosierung, einer durch Antibiotica bei liegendem Katheter geheilt. Von den 7 letal endenden Fällen hatten 6 eine operative Therapie erfahren. Zwei starben während der Operation, drei an trotzdem fortschreitender Uraemie. Unsere Patientin endete durch Suicid, ein Patient starb, bevor er behandelt werden konnte.

ZUSAMMENFASSUNG

Bei dem Krankheitsbild der Periureteritis obliterans handelt es sich um einen chronisch entzündlichen Prozeß im retroperitonealen Fettbindegewebe, der zu fortschreitender Fibrosierung und Narbenbildung neigt. Maligne Veränderungen sind nicht beobachtet worden, wenn auch der Prozeß von tumorartigem Charakter ist.

Die Ureteren werden von dem entzündlichen Gewebe umgeben und in ihrer Peristaltik behindert. Die dadurch entstehende intermittierende Stase des Urinstromes führt zur Ausbildung einer Hydronephrose.

Die Entzündung des periureteralen Gewebes wandert in die Ureterwand ein und verursacht eine chronische Ureteritis. Diese bewirkt wiederum, begünstigt durch die Harnstauung, die Entstehung von hartnäckig rezidivierenden Pyelonephritiden.

Die Entzündung im Hohlssystem der Hamtrakte verschlechtert die Abflußmöglichkeiten des Urins und schließt somit einen circulus vitiosus. Uraemie gefährdet den Patienten.

Klinische Symptome sind anfangs unklare Rückenschmerzen, von manchmal kolikartigem Charakter, entlang der Ureteren ausstrahlend. Später treten beginnendes renales Versagen, Miktionsbeschwerden, Pyelonephritis, Oligurie und schließlich Anurie hinzu.

Bei einer retrograden Pyelographie findet man eine Hydronephrose. Auch wenn die Striktur den Abfluß völlig behindert, kann ein Ureterkatheter meist bis ins Nierenbecken hinaufgeschoben werden.

Die endgültige Diagnose liefert der Befund bei der Operation, die oft schon aus diagnostischen, nicht nur therapeutischen Gründen angezeigt ist.

Die Ätiologie der Periureteritis obliterans ist noch unklar. Wahrscheinlich handelt es sich um eine unspezifische Reaktion auf einen entzündlichen Reiz.

Die Prognose ist bei rechtzeitiger Diagnose und geeigneter Therapie nicht schlecht.

Das Einlegen eines Dauerkatheters wird den Harnabfluß im Stadium des beginnenden Nierenversagens und einer bestehenden stärkeren Entzündung aufrecht erhalten.

Es ist möglich, daß eine Therapie mit Cortison in einem frühen Stadium Erfolg hat. In fortgeschrittenen Fällen, wie in dem oben berichteten, ist sie jedoch wirkungslos.

Nach Abklingen akuter Erscheinungen ist eine operative Therapie angezeigt:

Ureterolyse, wobei der Ureter extraperitoneal belassen oder in den Peritonealraum verlegt wird, zugleich mit Nephrostomie zur vorübergehenden Ableitung des Harns sind die geeignete Methode.

LITERATURHINWEISE

- 1) Henke-Lubarsch Handbuch der Pathologie Band 6, II
Springer 1934
- 2) Ormond Am. Journ. of Urol.
59 (6) 1948
- 3) Anselm Medicina Espagnola
23 : 230 1950
- 4) Ewell Urological and Cutaneous Review
56 (3) 1952
- 5) Miller, Lipin, Meisel Am. Journ. of Urol.
68 (2) 1952
- 6) Helfert zitiert bei Meisel (5)
- 7) Oppenheimer, Narins et al. Am. Journ. of Urol.
67 (4) 1952
- 8) Bradfield Am. Journ. of Urol.
69 (6) 1953
- 9) Vest, Barelare Am. Journ. of Urol.
70 (1) 1953
- 10) Chisholm, Hutch et al. Am. Journ. of Urol.
72 (5) 1954
- 11) Mirable, Spillane Am. Journ. of Urol.
73 (5) 1955
- 12) Hejtmancik, Magid Am. Journ. of Urol.
76 (1) 1956
- 13) Iozzi, Murphy Am. Journ. of Urol.
77 (3) 1957
- 14) Talbot, Mahoney Am. Journ. of Urol.
78 (6) 1957
- 15) Mc Lean British Journal of Urol.
24 : 137 1954

- 16) Raper
British Journal of Urol.
28 : 436 1955
- 17) Houston
British Journal of Urol.
29 : 38 1957
- 18) Hackett
British Journal of Surgery
XLVI, No. 195 1958
- 19) Case Records of the
Mass. General Hospital
New England Journ. of Medicine
255 : 90 1956
- 20) Parks, Jones
The Lancet
1 (7013) 1958
- 21) Trever
New England Journ. of Medicine
258 (5) 1958
- 22) Mulvaney
Am. Journ. of Urol.
79 (3) 1958
- 23) Kommentar
The Lancet
273 (6999) 1957
- 24) Cibert, Durand et al.
Journ. d. Urologie Med. et Chirurgie
62 (12) 1956
- 25) Millard, Wyman
Roentgenology
72 : 191 1959
- 26) Ross
Journ. of the Faculty of Radiologists
9 (3) 1958
- 27) Stueber
Am. Journ. of Urol.
82 (1) 1959
- 28) Shaheen, Johnston
dto.
- 29) Bates
dto.
- 30) Dieckow
Zbl. für Chirurgie
19 : 790 1942
- 31) Lebbin
Zeitschrift für urolog. Chirurgie
46 : 134 1942

Am Ende meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht,
Herrn Prof. Dr. May für die Überlassung des Themas und die Übernahme des
Referates zu danken.

Besonders bedanken darf ich mich auch bei Herrn Dr. med. habil. Amholdt
für die stets freundliche Unterstützung und die wertvollen Hinweise beim Ab-
fassen der Arbeit, sowie bei Herrn Prof. Dr. Singer vom pathologischen Insti-
tut des Schwabinger Krankenhauses für das Anfertigen und die Überlassung
der histologischen Bilder.

LEBENS LAUF

Am 29. 7. 1936 wurde ich als Sohn des Arztes Dr. Alexander Lenard und seiner Frau Gerda, geb. Coste, in Altdrossenfeld bei Bayreuth geboren. Bis zum Beginn des Krieges lebte ich mit meinen Eltern in Wien, von da an in Hof a. d. Saale, wo ich 1942 in die Volksschule und 1946 in das Jean-Paul-Gymnasium eintrat, das ich im Jahre 1954 absolvierte.

In diesem Jahre begann ich mit dem Studium der Medizin an der Universität München. Dort legte ich 1957 die ärztliche Vorprüfung ab, studierte dann zwei Semester in Wien und anschließend wieder in München, wo ich in diesem Jahre mein Staatsexamen abgelegt habe.

